

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

No

112

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean DUMAS

Né le 10 Octobre 1903 à AUMALE (Seine-Inférieure)

Etude sur la Signification
et la Valeur Sémiologique
de la Leucocytose Eosinophile

Président : Monsieur Fernand BESANÇON, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean DUMAS

Né le 10 Octobre 1903 à AUMALE (Seine-Inférieure)

Etude sur la Signification et la Valeur Sémiologique de la Leucocytose Eosinophile

Président : Monsieur Fernand BESANÇON, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
Clinique médicale.....	Maur. VILLARET.
	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiatrie.	FEY	Urologie.
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GASTINEL	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
BROCC	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BULLIARD	Histologie.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENTJ Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SEZARY Dermatologie et syphil-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI } Clinique médicale.
 CHIRAY }
 DUVOIR }
 BASSET }
 HEITZ-BOYER . }
 MOCQUOT } Clinique chirurgicale
 SCHWARTZ }

MM.

GUENIOT }
 LE LORIER.... } Clinique obstétricale
 LEVY-SOLAL .. }
 METZGER }

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 FREY Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉTUDE SUR LA SIGNIFICATION ET LA VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE LA LEUCOCYTOSE EOSINOPHILE

Avant-propos

L'hématologie peut être envisagée de deux manières tout à fait distinctes : d'une part en considérant le sang comme un organe circulant, d'autre part en insistant surtout sur l'ubiquité du sang et sur le caractère universel de ses modifications. Autrement dit l'hématologiste peut être un anatomo-pathologiste spécialisé ou bien faire de la pathologie générale.

Nous optons délibérément pour cette seconde manière de faire de l'hématologie. Certes, pour la compréhension des maladies du sang il est commode de représenter le sang comme un tissu, mais pour l'étude sémiologique des modifications sanguines il est indispensable d'insister au contraire sur ce que celles-ci ont de général, de mobile et de significatif pour l'état de l'économie entière.

Nous nous bornons dans ce travail à l'étude de l'éosinophilie à l'état physiologique et en rapport avec les divers états pathologiques dans lesquels elle se modifie. Les faits qui concernent la sémiologie de ces

modifications sanguines sont relativement bien connus ; aussi nous bornerons-nous à résumer ce que les auteurs ont relaté. Par contre, la signification de la cellule éosinophile est très mal connue et très discutée. Cette signification nous paraît cependant un problème très important de pathologie générale qui mérite plus d'attention que celle qu'on lui prête généralement.

Il existe bien des théories à ce sujet, mais ces théories ne semblent pas tenir compte de faits nouveaux très importants, comme ceux qui concernent l'éosinophilie dans certains états anaphylactiques. Nous aurons à y revenir largement par la suite. Etant donné l'insuffisance des idées émises au sujet de la signification générale de l'éosinophilie, nous nous sommes permis d'émettre quelques suggestions à ce sujet. Nous savons très bien que les suggestions ne peuvent avoir qu'une valeur d'hypothèses d'un caractère tout à fait provisoire. Si elles peuvent susciter quelques recherches, notre but sera atteint.



Après avoir donné un aperçu de la morphologie et de l'origine des leucocytes éosinophiles (I), nous montrerons rapidement l'état de ces cellules à l'état physiologique (II). Nous étudierons ensuite l'éosinophilie dans les divers états pathologiques : dans les maladies du sang et des organes hématopoïétiques (III), dans les affections aiguës (IV), dans les affections chroniques (V), dans les maladies parasitaires (VI) et

enfin dans l'anaphylaxie et dans les états dits allergiques (VII). Nous réservons un chapitre spécial (VIII) aux éosinophilies tissulaires locales et un chapitre (IX) à l'éosinophilie expérimentale. Après avoir analysé les cas dans lesquels on constate l'éosinophilie, nous aurons tout le loisir de discuter sa signification au point de vue de la pathologie générale (X).

Bien que ce travail ne soit en rapport qu'avec un tout petit point de la pathologie, le problème qu'il soulève s'enchaîne avec les questions les plus graves et les plus actuelles de la médecine, montrant une fois de plus que dans la science aucun détail, fut-ce le plus infime, ne doit être négligé, car il peut renfermer la clé d'un problème très général.

Morphologie et origine des éosinophiles

Les leucocytes éosinophiles sont des éléments nettement distincts des autres globules blancs, se différenciant par un certain nombre de caractères sur lesquels nous reviendrons dans un instant. Etant donné la confusion qui règne dans la nomenclature hématologique, nous donnons ici les synonymes par lesquels on désigne encore ces cellules: granulocytes éosinophiles (RIEUX), leucocytes à granulations α (LIEBREICH), leucocytes de troisième variété (HAYEM), leucocytes de quatrième variété (Max SCHULTZE), leucocytes à grosses granulations (auteurs anglais), enfin leucocytes à grains vitellinoïdes.

Au point de vue morphologique ce sont des grosses cellules arrondies, aux dimensions légèrement supérieures à celles des leucocytes polynucléaires (12 à 15 μ , parfois même plus). Leurs contours se trouvent très rarement modifiés dans les préparations. — Leur centre est occupé par un volumineux noyau qui est le plus souvent bilobé et qui est relativement peu riche en chromatine. Plus rarement on peut trouver un noyau unilobé ou plurilobé ; nous y reviendrons à propos de l'indice nucléaire de ces cellules. Ce qui

est constant c'est que ce noyau est volumineux, réduisant souvent considérablement la teneur de la cellule en protoplasma. Le nucléole de la cellule n'est visible qu'après coloration vitale.

Le caractère le plus important de la cellule éosinophile est constitué par ses *granulations*. Ces granulations sont parfois visibles sans coloration à cause de leur réfringence naturelle. Leur volume les caractérise également en dehors de toute coloration : ce sont les granulations les plus grosses qui existent dans les éléments figurés du sang. Elles n'ont pas une forme régulière, mais des contours anguleux, grossiers, qui leur a valu, de la part d'EHRlich, le nom de granulations cristalloïdes. Leur forme varie d'ailleurs suivant l'espèce animale, ainsi chez les Carnivores les grains ont des formes de bâtonnet. Enfin, le caractère le plus important de ces granulations est de se colorer électivement par les substances acides d'où leur nom fréquent de granulations acidophiles ou oxyphiles. Comme le colorant acide le plus habituellement employé est l'éosine, on les appelle presque toujours des granulations *éosinophiles*. Au point de vue chimique, ces granulations sont constituées par une substance dite α , identique probablement à celle qui constitue les cristaux de CHARCOT-LEYDEN (appelés encore de CHARCOT-ROBIN ou de CHARCOT-NEUMANN) et qui se trouvent toujours avec des éosinophiles. Il s'agit de corps de nature protéidique, de constitution exacte encore inconnue.

Nous reviendrons par la suite sur la signification des granulations, sur le taux des éosinophiles dans le sang, sur leur accumulation dans certains tissus, etc.



Nous dirons encore un mot de l'origine et du lieu de formation des éosinophiles. A ce sujet on est en présence de deux conceptions différentes : la théorie médullaire et la théorie histiogène.

D'après la majorité des auteurs, seule la moelle osseuse forme les éosinophiles. Sur des coupes on aurait trouvé des figures de mitose. Ce serait le seul endroit où l'on trouverait des éosinophiles mononucléés (NAEGELI). Cependant, dans l'expectoration des asthmatiques on a décrit des formes mononucléées, mais qui ne seraient pas des cellules jeunes, mais au contraire des formes d'involution. On aurait même pu saisir le passage d'un myélocyte en éosinophile.

La théorie histiogène soutient au contraire que les éosinophiles se forment dans les tissus, par transformation d'autres éléments. Le caractère nettement tranché des éosinophiles avec les autres globules blancs rend improbable cette transformation. Il semble bien au contraire qu'un éosinophile ne peut provenir le plus souvent que d'un autre éosinophile et qu'il n'existe pas d'intermédiaire entre ces cellules et les autres formes adultes de globules blancs.

Nous verrons par la suite que les expériences de LIEBREICH ne sont pas tout à fait d'accord avec cette

conception et que cet auteur a pu produire une éosinophilie dans le sang *in vitro*, mais la discussion de ces faits trouvera lieu dans un autre chapitre.

Notons, pour terminer ces notions de morphologie, que certains auteurs (NAEGELI, LIEBREICH) ont pu trouver dans les éosinophiles d'autres granulations, ayant probablement la valeur d'inclusions protoplasmiques et qui sont parfois désignées sous le nom de granulations α' . La nature de ces dernières est encore moins connue que celle des granulations typiques.

L'éosinophilie physiologique

Les éosinophiles sont des éléments normaux du sang et de certains tissus et ce n'est que leur diminution de nombre ou leur augmentation qui peuvent être considérées comme pathologiques.

On s'accorde à considérer que l'éosinophilie est normale lorsqu'elle ne dépasse pas 2 à 4 % du nombre total des leucocytes, ce qui fait un chiffre normal moyen de 300 éosinophiles par millimètre cube. En dehors de l'éosinophilie sanguine normale il y a également une éosinophilie tissulaire physiologique. On sait que ces cellules se trouvent en particulière abondance dans les capillaires du poumon, dans ceux du foie et surtout dans la paroi intestinale. Nous verrons plus loin l'importance de cette éosinophilie locale physiologique au point de vue de la signification générale de ces cellules.

On a également étudié les images nucléaires ou images d'ARNETH des éosinophiles. La plupart des travaux à ce sujet sont dus à SABRAZÈS. Voilà la formule d'ARNETH normale des éosinophiles :

Un noyau (I)	11
Deux noyaux (II)	69
Trois noyaux (III)	19
Quatre noyaux ou plus (IV)	1

ou sur une ligne horizontale :

I = 11	II = 69	III = 19	IV = 1
Gauche			Droite

figure qui permettra de dire si dans les états pathologiques la formule est déviée vers la droite ou vers la gauche.

L'indice nucléaire normal des éosinophiles = 210.



Le taux normal des éosinophiles que nous avons vu ci-dessus ne s'applique qu'à un adulte, étant à jeun. L'éosinophilie peut encore assez largement varier dans les divers états rigoureusement physiologiques.

Ainsi, le taux d'éosinophilie de l'enfant est sensiblement plus élevé que celui de l'adulte. Chez l'enfant une éosinophilie de 5 à 7 % doit encore être considérée comme normale.

La digestion intestinale élève momentanément (HIRSCHFELD) le taux des éosinophiles. On n'a pas étudié le nombre des éosinophiles en rapport avec le sommeil.

Certains faits sur lesquels nous reviendrons plus loin semblent prouver que l'état du système nerveux végétatif influe sur l'éosinophilie. Les individus dits vagotoniques sont beaucoup plus sujets à l'éosinophilie que les sympathicotoniques.

L'éosinophilie la plus importante qui s'observe dans les conditions physiologiques est l'éosinophilie de la

grossesse. Ce phénomène est à peu près constant et il est habituel de trouver chez la femme enceinte un taux d'éosinophiles aux environs de 10 %. Il est impossible de ne pas rapprocher cette éosinophilie de la grossesse de celle qu'on constate chez les individus porteurs de parasites métazoaires. Biologiquement parlant, la femme enceinte se comporte comme si elle était parasitée par le fœtus. D'un autre point de vue qui sera développé plus bas, cette éosinophilie gravidique peut encore être considérée comme une manifestation anaphylactique ou comme une réaction contre les albumines hétérogènes du fœtus.

L'éosinophilie dans les maladies du sang et des organes hématopoiétiques

L'éosinophilie n'est pas un symptôme de maladie du sang ; lorsqu'elle survient dans une de ces maladies, c'est au même titre que dans n'importe quel autre groupe morbide. Nous étudierons d'abord les cas de diminution puis ceux où le taux des éosinophiles est augmenté.

Les anémies constituent le groupe le plus important des cas où l'éosinophilie est diminuée. Cette diminution n'a d'ailleurs aucune signification particulière, elle montre simplement l'insuffisance fonctionnelle de la moelle osseuse. Aussi, ACHARD a pu dire avec raison que l'éosinophilie est un test de bon fonctionnement des organes hématopoiétiques.

La diminution des éosinophiles existe également dans la leucémie lymphoïde.



Il existe deux cas particulièrement nets dans lesquels l'éosinophilie est augmentée : la leucémie myéloïde et la lymphogranulomatose maligne.

Dans toute leucémie myéloïde il existe une légère éosinophilie, atteignant 4 à 6 %, mais parfois le pourcentage est bien plus considérable. Dans un cas de NAEGELI, on a pu voir 35.000 éosinophiles dans un millimètre cube au lieu de 300 trouvés normalement. Seulement dans le cas de la leucémie, l'augmentation de nombre des éosinophiles va de pair avec celle de tous les leucocytes de la série myéloïde, ce qui en enlève toute signification particulière.

Il en est tout autrement de la maladie de HODGKIN dans laquelle l'éosinophilie est considérée comme un signe assez important. Autrefois, elle faisait même partie de la triade symptomatique caractéristique de cette maladie. L'éosinophilie sanguine y est d'ailleurs moyennement élevée : entre 10 et 20 %, mais il existe surtout une éosinophilie tissulaire. Lorsqu'on prélève un ganglion granulomateux pour biopsie, on y trouve surtout des gros éléments, absolument caractéristiques de la maladie : les cellules de STERNBERG. Celles-ci sont entourées d'un amas de leucocytes agglomérés de toutes sortes dans lesquels les éosinophiles prédominent de beaucoup. — L'éosinophilie générale et locale constitue donc un élément diagnostique de la granulomatose maligne.

Parmi les organes hématopoïétiques, la rate semble avoir des rapports étroits avec l'éosinophilie sanguine. L'insuffisance splénique, comme l'ont montré CHALIER et LEVRAT en 1931, après étude de 17 cas, est capable d'entraîner une éosinophilie très importante pouvant aller de 30 à 90 %. Cette « grande éosino-

philie sanguine » porte seulement sur les cellules adultes, on ne rencontre pas de myélocytes dans le sang, elle s'accompagne d'une leucocytose modérée entre 10.000 et 40.000 sans diminution importante des globules rouges ; enfin l'hypertrophie splénique est constante, pouvant s'accompagner quelquefois d'une hypertrophie légère des ganglions lymphatiques.

L'évolution de ce syndrome est chronique, avec tendance lente à l'aggravation ; la cause en serait une lésion primitive du tissu réticulo-endothélial splénique.

L'éosinophilie dans les maladies aiguës

C'est ce chapitre de la sémiologie de l'éosinophilie qui présente le moins d'intérêt au point de vue diagnostique. Cependant, au point de vue physio-pathologique, il importe de noter que toute maladie fébrile aiguë s'accompagne d'une diminution de l'éosinophilie sanguine. On ne connaît à cette règle qu'une seule exception, la *scarlatine*. Même à la période fébrile, la scarlatine s'accompagne toujours d'une éosinophilie importante, pouvant aller jusqu'à 20 % (NAEGELI), mais elle diminue dans les formes graves avec complications et disparaît dans les formes hyperseptiques.

Dans tous les autres cas d'infection aiguë, l'éosinophilie baisse. Même chez des individus présentant un taux élevé d'éosinophiles à cause d'une maladie parasitaire par exemple, la survenue d'un état infectieux aigu fait disparaître ces cellules. La diffusion d'une toxine microbienne, contrairement aux toxines parasitaires, exerce donc un chimiotropisme négatif sur les éosinophiles.

Par contre, dès qu'un processus infectieux touche à sa fin, c'est-à-dire dès le début de la convalescence, les éosinophiles réapparaissent et produisent même

une légère hyperéosinophilie, appelée l'*éosinophilie de convalescence*. Le rythme de l'éosinophilie en rapport avec les poussées évolutives de la tuberculose a été particulièrement étudié par BEZANÇON, DE JONG et DE SERBONNES. Nous y reviendrons dans un des chapitres suivants.

On a fait remarquer cependant (AUBERTIN et MUSSO) que cette diminution des éosinophiles au cours des états infectieux aigus est plus apparente que réelle, elle est simulée par la prolifération énorme des polynucléaires neutrophiles qui risquent d'être seuls notés si la numération porte sur un nombre insuffisant de leucocytes ; en réalité le taux des éosinophiles serait soit légèrement diminué, soit voisin de la normale et leur disparition totale est d'un pronostic très grave.

En dehors des états infectieux aigus, nous ne pouvons que mentionner les diminutions des éosinophiles dans les intoxications aiguës, dans les états post-opératoires. Comme dans l'infection, ici également la convalescence se signale par une poussée éosinophilique.

Nous n'insistons pas ici sur un certain nombre de maladies aiguës de nature probablement allergique que nous étudierons plus loin.

L'éosinophilie dans les maladies chroniques

L'augmentation de nombre des leucocytes éosinophiles dans le sang est considérée souvent comme l'indice d'une infection atténuée. Cette manière de concevoir l'éosinophilie est inexacte aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue physiopathologique. Nous verrons que l'infection telle qu'on l'envisage généralement n'a aucun rapport avec l'éosinophilie et, à l'état aigu, elle tend au contraire à la diminuer.

Il existe cependant un certain nombre d'infections microbiennes chroniques dans lesquelles l'éosinophilie est très fréquemment observée : la *lèpre*, dans sa forme tubéreuse en particulier, s'accompagnerait presque constamment d'une augmentation du nombre des éosinophiles dans le sang, avec image de SABRAZÈS infléchie vers la gauche et indice nucléaire de 196 à 200.

Il en serait de même pour la *tuberculose*, tout au moins en dehors des poussées évolutives. D'après BEZANÇON, DE JONG et de SERBONNES, il y a une légère éo-

sinophilie chez les tuberculeux pulmonaires. Celle-ci disparaît la veille d'une poussée évolutive et reste basse ou même nulle pendant la durée de la période fébrile. Aussitôt que la poussée est finie, les éosinophiles réapparaissent, sous forme d'une multiplication analogue à celle de l'éosinophilie de convalescence.

D'ailleurs le nombre de ces cellules dans le sang pourrait avoir une valeur pronostique dans la tuberculose. KOVATCHEFF, en 1921, a montré que la cure solaire permet, en même temps que l'amélioration, le maintien des éosinophiles à un taux élevé. Leur disparition ou leur diminution ne s'observent que dans les formes pneumoniques mortelles ou très graves.

*
**

En dehors des infections chroniques, les *intoxications lentes* peuvent également s'accompagner d'éosinophilie. C'est ainsi que l'hydrargyrisme chronique (NAEGELI), le saturnisme (DUVOIR) peuvent parfois donner lieu à des poussées d'éosinophilie. J. HENRION, sous la direction de TINEL, a montré que le gardénal, de même que le tabac, pouvaient déterminer une éosinophilie, souvent discrète, mais constante et parfois même assez accusée.

Nous rapprochons des intoxications l'éosinophilie constatée à la suite d'irradiations prolongées. D'après AUBERTIN, il est banal de constater dans le sang des

radiologues ou de toutes autres personnes maniant les rayons X une éosinophilie allant jusqu'à 7 %, même en dehors d'autres modifications sanguines.

*
**

Certains auteurs, en particulier FISCHER, en 1913, ont signalé l'éosinophilie dans les *tumeurs malignes*. Celle-ci est extrêmement rare dans le sang des cancéreux, par contre, elle paraît fréquente localement autour des néoformations. Sur les coupes histologiques on rencontrerait fréquemment (RIEUX) de véritables infiltrations éosinophiliques, en dehors de tout élément infectieux. On a signalé (SCHOCH, 1926) une éosinophilie locale constante dans le cancer du col utérin qui, lorsqu'elle est très élevée, serait un signe favorable (autour de 40 %). L'adénome prostatique (MOREL et CHABANIER) s'accompagnerait d'une éosinophilie de 3 à 14 % alors que dans le cancer (LEGUEU) il y aurait éosinopénie. Nous verrons plus loin l'importance de ces faits pour l'interprétation de la cellule éosinophile.

*
**

L'éosinophilie des *maladies cutanées* a toujours été beaucoup étudiée. Elle a donné lieu, il y a une trentaine d'années, à une controverse, décrite dans la thèse de SOUMAIRE, en 1901. LEREDDE et PERRIN ont individualisé des dermatoses éosinophiliques, en rangeant dans cette catégorie le psoriasis, le pemphigus,

l'urticaire, l'eczéma et surtout la dermatite herpétiforme de DÜHRING. Cette dernière peut s'accompagner d'une éosinophilie locale de 95 %.

En réalité, des travaux postérieurs ont montré que, très fréquente dans la maladie de DÜHRING et certains pemphigus, l'éosinophilie est très rare et manque souvent dans l'urticaire et l'eczéma.

Nous verrons plus loin que pour certains auteurs l'éosinophilie s'explique dans ces maladies cutanées par la nature allergique de l'affection : urticaire, eczéma, etc. Pour d'autres, et c'est notre opinion, l'éosinophilie joue probablement un rôle de barrière contre les protides étrangers ou les protides de décomposition. — Notons à ce propos que les brûlures d'une certaine étendue s'accompagnent d'éosinophilie générale et locale. Il en est d'ailleurs de même pour les hématomes en résorption, les contusions musculaires en décomposition, comme également de la résorption de plaies traumatiques ou opératoires. Tout se passe comme si un tissu lésé et dévitalisé constituait déjà une albumine étrangère.

*
**

Signalons en dernier lieu l'existence d'*éosinophilies essentielles* ou *familiales* (KLINKERT, HIS, PIO BASTAI). Il est évident qu'un tel diagnostic ne doit être porté que lorsqu'on aura éliminé toute cause susceptible d'en déterminer, c'est-à-dire, en dehors des affections mentionnées plus haut, celles surtout que nous étudions dans le chapitre suivant : les affections parasi-

taires et certaines maladies allergiques. Si tant est que l'éosinophilie essentielle existe, on peut la rattacher à une hérédité de la prédisposition allergique : celle qui peut rendre l'asthme, l'urticaire, etc., héréditaires ; d'ailleurs remarquons que rattacher l'éosinophilie à l'hérédité ne fait que cataloguer le problème sans le résoudre.

L'éosinophilie dans les maladies parasitaires

La valeur sémiologique de l'éosinophilie est surtout réelle dans le groupe des parasitoses. Une éosinophilie tant soit peu élevée sans cause apparente doit toujours faire soupçonner une infestation parasitaire. Une distinction importante doit être faite au sujet de l'éosinophilie parasitaire : les parasites pluricellulaires s'accompagnent d'une éosinophilie constante et très élevée, les protozoaires n'en déterminent que d'une façon inconstante et d'un taux généralement moins élevé. Ainsi, l'amibiase intestinale donne souvent une éosinophilie discrète de 5 à 7 %, mais celle-ci disparaît toujours lorsqu'il y a une atteinte hépatique.



Dans les maladies parasitaires déterminées par des *végétaux inférieurs* il y a souvent une éosinophilie sanguine et dans les localisations cutanées on a même pu trouver une éosinophilie locale.

Il importe surtout d'insister sur la leucocytose éosinophile des *helminthiases*. Dans ces cas-là elle est constante, très marquée et durable. Nous allons en étudier les modalités dans les diverses helminthiases.

On en connaît la valeur dans le diagnostic des *kystes hydatiques*. Ceux-ci, dus à l'échinocoque s'accompagnent de toute une série de manifestations qui sont considérées actuellement comme des phénomènes de sensibilisation : urticaire, prurit. L'éosinophilie concomitante de 12 % en moyenne peut atteindre 60 %, elle ne disparaît que si le kyste est mort ou infecté. La relation directe de cause à effet entre kyste hydatique et éosinophilie a été démontrée expérimentalement par ACHARD et LOEPER. Ces auteurs ont injecté du liquide hydatique à un sujet et on constaté à la suite de cette injection une poussée importante d'éosinophilie.

On a bien étudié l'éosinophilie de la *filariose*. Elle existe dans l'infestation par *Filaria bancrofti* ou par *Filaria loa*. L'image de SABRAZÈS est déviée à droite avec indice nucléaire de 250 à 292. Par contre, on n'a pu la constater lorsque la maladie est due à d'autres espèces de filaires. D'après RIEUX, l'éosinophilie n'existerait pas tant que le parasite se trouve sous la forme de microfilaire, mais seulement à la seconde phase.

L'augmentation des éosinophiles serait particulièrement marquée dans la *trichinose*. Dans ce cas aussi on a pu la reproduire expérimentalement par des extraits de parasite. L'éosinophilie est très marquée mais pas absolument constante dans la *bilharziose*.



Une première étape de la recherche des *vers intestinaux* est constituée par l'étude de l'éosinophilie. Lorsque celle-ci est normale, on peut écarter résolument le diagnostic de parasitose intestinale, sauf chez les malades anémiés ou très affaiblis ou bien présentant un état infectieux avec ou sans suppuration.

A part ces cas, la valeur d'une éosinophilie apparaît considérable pour le diagnostic des parasites intestinaux en général. Cette valeur est déjà beaucoup plus discutable pour le diagnostic de la nature exacte du parasite et pour leur nombre.

On a tout d'abord essayé de déterminer un taux d'éosinophilie correspondant à chaque espèce de parasite. Voici les chiffres que donne SABRAZÈS :

Oxyurose	16 %
Lombricose	19 %
Ténias	34 %
Ankylostomiase	17 à 70 %

N'oublions pas cependant que ces chiffres ne sont que des moyennes entre des valeurs extrêmes largement variables et il semble bien qu'ils ne puissent donner aucun renseignement quant à l'espèce de parasite à laquelle on a à faire.

Pour avoir une idée de l'importance de l'infestation, SABRAZÈS propose l'étude de la formule d'ARNETH. Cet auteur fait constater que dans les affections parasitaires s'accompagnant d'éosinophilie, la formule d'AR-

NETH est déviée vers la droite et cette déviation est d'autant plus marquée que l'infestation est plus profonde. On peut trouver des indices nucléaires jusqu'à 270 en cas d'ascaridiose, jusqu'à 332 en cas d'ankylostomiase.

Dans l'ensemble, il semble bien que si l'éosinophilie est un excellent moyen pour déceler une parasitose intestinale latente, elle est tout à fait incapable de nous renseigner sur l'espèce à laquelle appartient le parasite et aussi sur le nombre de ceux-ci. — La disparition des éosinophiles chez un malade manifestement parasité a une signification pronostique assez fâcheuse.

La non spécificité de l'éosinophilie fait qu'elle perd beaucoup de sa valeur dans les milieux chroniquement infestés, comme chez les mineurs ou dans les pays tropicaux.

L'éosinophilie dans l'anaphylaxie et dans les affections allergiques

Depuis qu'on a démontré expérimentalement que la crise d'anaphylaxie pouvait s'accompagner d'une importante poussée d'éosinophilie (SCHLECHT), on a tenté de réunir un certain nombre de maladies dont par ailleurs on soupçonne la nature anaphylactique ou allergique et qui s'accompagneraient toutes d'éosinophilie plus ou moins marquée. Ces affections sont avant tout l'asthme, le rhume des foins, l'urticaire, l'eczéma, la migraine, l'œdème de QUINCKE.



L'éosinophilie de la crise d'*asthme* est bien connue; c'est une éosinophilie à la fois générale et locale. Le taux de ces cellules monte dans le sang pendant la crise jusqu'à 10, 22, 53 % (BEZANÇON et MOREAU), elle existe dans 76 % des cas (PASTEUR-VALLÉRY-RADOT). Mais le phénomène le plus frappant est l'éosinophilie locale aisément décelable par l'examen des crachats. I. DE JONG a décrit dans les crachats des asthmatiques quatre types de cellules éosinophiles :

a) Eosinophiles mononucléaires particulièrement nombreux ;

b) Polynucléaires banaux ;

c) Mononucléaires à noyau pycnotique et

d) Mononucléaires à type de fibroblaste.

Nous reviendrons encore sur la signification de ces formes qui sont en grande partie distinctes de celles qu'on trouve dans le sang et qui témoigneraient en faveur d'une origine histiogène de l'éosinophilie de l'asthme. C'est d'ailleurs l'avis nettement exprimé de CANTONNET qui, se ralliant à la théorie de LUMIÈRE sur l'anaphylaxie, pense que les granulations éosinophiles sont des floculats que ces cellules ont absorbés.

Quelle que soit l'interprétation que l'on donne aux faits ci-dessus, il y a un fait certain que la crise d'asthme s'accompagne constamment d'une éosinophilie générale et locale. Celle-ci existerait également dans les dyspnées asthmatiformes des scléroses pulmonaires (AUBERTIN).

Pour ce qui concerne le *rhume des foins*, la même éosinophilie y caractérise les crises et existe dans 74 % des cas (PASTEUR-VALLÉRY-RADOT). On trouve des cellules dans l'exsudat nasal. De même le coryza spasmodique s'accompagne d'éosinophilie dans 54 % des cas (PASTEUR-VALLÉRY-RADOT).

L'*eczéma*, comme nous l'avons déjà dit, s'accompagne quelquefois d'éosinophilie sanguine, mais d'une façon très inconstante.

Enfin pour l'urticaire, l'œdème de QUINCKE et la migraine, PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, en 1926, a définitive-

ment prouvé que l'on ne trouvait jamais d'éosinophilie sanguine chez les sujets en crise.

On peut donc affirmer que du point de vue clinique l'éosinophilie n'est pas un signe d'anaphylaxie.

Toutefois, l'éosinophilie est presque constante au cours des crises d'anaphylaxie d'ordre respiratoire où elle prend alors une réelle importance diagnostique, sans qu'on puisse parler de diathèse éosinophilique puisque les éosinophiles n'apparaissent dans le sang qu'au moment des crises.

Les éosinophilies locales

Au début de notre travail nous avons déjà soulevé le problème important du lieu de formation des éosinophiles. La question des éosinophilies locales se rattache assez étroitement à ce problème. Nous allons donc la résumer ici rapidement, avant d'aborder l'étude de la signification de la cellule éosinophile.

Nous avons vu que normalement il y a une éosinophilie locale intestinale et pulmonaire que l'on peut considérer comme annexée à la fonction d'élimination des substances impropres à l'absorption par la voie digestive ou respiratoire.

Dans les conditions pathologiques, il existe également une infiltration éosinophilique, mais beaucoup plus intense, de l'intestin, de la muqueuse bronchique, des tumeurs, de la peau, etc. L'exemple le plus typique est celui de l'asthme que nous avons étudié plus haut en détail.

SABRAZÈS et CABANNE ont décrit une abondance d'éosinophiles dans les selles des individus ayant des parasites intestinaux. D'autre part, WIDAL avec RAVAUT (1900), avec BURNET (1903), avec FAURE-BEAULIEU

(1906), ACHARD et RAMOND (1907) ont insisté sur les épanchements pleuraux à éosinophiles dont le taux peut varier de 23 à 86 %.

Ces épanchements peuvent se rencontrer dans les affections les plus diverses : syphilis pulmonaire, fièvre typhoïde, tuberculose pulmonaire, kyste hydatique du poumon, mal de BRIGHT, abcès amibien du poumon, cancer primitif du poumon, etc. L'étude cytologique du liquide a permis à WIDAL et FAURE-BEAULIEU en 1906 de constater la présence de mononucléaires éosinophiles n'existant pas dans la circulation sanguine. D'autre part, PETZETAKIS, en 1926, étudiant les mêmes épanchements, a décrit les formes intermédiaires entre les grands mononucléaires et les éosinophiles ; il y a donc là argument très important en faveur de la production histiogène des éosinophiles.

Dans tous ces cas, on peut dire que les éosinophiles ont une mission à remplir : celle d'absorber et d'éliminer ou neutraliser des substances étrangères ou tout au moins devenues étrangères (cas des brûlures ou de la résorption d'hématomes, de foyers de contusion, etc.).



Il est bien entendu trop finaliste de dire que les éosinophiles s'accumulent à un endroit où leur présence est utile. Il est plus objectif de supposer qu'ils sont attirés en certains points de l'organisme par un *chimiotropisme*.

On sait le rôle que joue le chimiotropisme dans la

biologie des leucocytes. La phagocytose est essentiellement la conséquence de l'attrait qu'exercent certaines substances chimiques pour le leucocyte. Il semble d'ailleurs que chaque catégorie de globules blancs a son chimiotropisme propre. Les uns, les polynucléaires, sont attirés par les microbes dits précisément pyogènes pour cette raison ; les lymphocytes le sont surtout par les agents des infections atténuées, etc., etc.

Il semble que l'éosinophile possède un chimiotropisme négatif pour les toxines microbiennes ; ce sont les substances communiquées à l'organisme par les parasites animaux qui les attirent, ce sont également les substances protéiques hétérogènes ou de décomposition.

L'éosinophilie locale est-elle la conséquence d'un chimiotropisme ou bien se produit-elle *in situ* ? C'est, sous d'autres formes, le problème physio-pathologique fondamental de l'éosinophilie et nous allons l'étudier dans un chapitre suivant.

Ici nous avons seulement insisté sur l'importance de l'éosinophilie locale qui nous paraît considérable au point que nous nous demandons si toute éosinophilie sanguine n'est pas la traduction d'un foyer localisé quelque part.

En tout cas, éosinophilie sanguine et éosinophilie locale sont des phénomènes en rapport étroit et nous verrons en étudiant l'éosinophilie expérimentale auquel des deux il est possible d'accorder la priorité.

L'éosinophilie expérimentale

A. — EOSINOPHILIE PAR PRODUITS VERMINEUX ET SUBSTANCES ALBUMINOÏDES

De nombreux expérimentateurs, en particulier HOMMA, WEINBERG et SEGUIN ont étudié l'éosinophilie locale en rapport avec l'injection de parasites tués et broyés, de globules sanguins lavés ou de tissus broyés d'animaux d'espèce différente, de différentes substances albuminoïdes : ovalbumine, caséine, fibrine, sérum albumine, albumoses, peptones, etc. On produit ainsi une éosinophilie locale dans 100 % des cas, sauf si les organes d'animaux employés sont de même espèce (38 % seulement de réaction éosinophilique), par contre les substances végétales et minérales semblent inactives.

La production de l'éosinophilie locale obéit aux lois suivantes : elle ne se produit que s'il y a des éosinophiles dans le sang et son intensité est proportionnelle à leur nombre dans la circulation générale, on ne trouve localement que des formes existant dans la circulation. L'éosinophilie est constatée d'abord dans les capillaires puis dans les tissus, surtout le tissu con-

jonctif. Cette infiltration à polynucléaires acidophiles est tardive, lente à s'établir, peut être plus ou moins éloignée de l'endroit de l'injection, n'entraîne pas de suppuration et persiste longtemps, caractères qui l'opposent à l'infiltration par polynucléaires neutrophiles.

B. — EOSINOPHILIE ET IMMUNITÉ

WEINBERG et SEGUIN ont montré que la sensibilité chimiotactique de l'éosinophile s'accroît par injections répétées d'un même produit toxique, l'afflux des éosinophiles devient de plus en plus rapide et de plus en plus important, mais cette adaptation fonctionnelle est spécifique, si on change le produit injecté une nouvelle réadaptation est nécessaire.

L'éosinophile peut phagocyter *in vitro* et *in vivo* mais son rôle semble accessoire par rapport aux neutrophiles.

Enfin WEINBERG et SÉGUIN ont montré en expérimentant *in vitro* sur du liquide de kyste hydatique que les éosinophiles pouvaient neutraliser les toxines et intervenir dans l'élaboration d'anticorps spécifiques.

C. — EOSINOPHILIE ET ANAPHYLAXIE

SCHLECHT et SCHWENKER (1910-1913), ont rattaché l'éosinophilie à l'anaphylaxie, après avoir constaté de l'éosinophilie chez des animaux injectés au sérum et soumis ensuite à une injection déchaînante, mais

on a pu critiquer ces expériences et montrer que l'éosinophilie pouvait apparaître dès la première injection de sérum sans rapport étroit avec le choc anaphylactique.

Dès 1913 HERRICK remarque que le taux des éosinophiles n'a aucun rapport avec l'intensité du choc.

WEINBERG et SÉGUIN, étudient le choc chez le cobaye et déclarent qu'il n'influence pas l'éosinophilie ; celle-ci, quelle que soit son intensité préalable, ne laisse rien présager de l'intensité du choc lui-même qui n'est pas suivi d'une augmentation de l'éosinophilie.

BEZANÇON et MOREAU, en 1914, arrivent à des conclusions similaires en déclenchant le choc anaphylactique chez le cobaye par injection de sérum humain.

Depuis de nombreux expérimentateurs (PASTEUR-VALLÉRY-RADOT 1926, HAJOS 1928, etc.) arrivent à des conclusions semblables.

Donc l'éosinophilie ne précède, n'accompagne ni ne suit le choc anaphylactique ; dans les cas où elle accompagne les phénomènes anaphylactiques sa présence semble due à l'injection de protéines à doses massives et répétées.

D. — SUR QUELQUES FACTEURS INFLUENÇANT L'ÉOSINOPHILIE

1° *Rate et éosinophilie* : EHRLICH a démontré que la splénectomie entraîne une éosinophilie mettant plusieurs années à disparaître.

MAYR et MONCORPS (1925-1927) ont repris cette étude et ont montré que l'éosinophilie consécutive à la splénectomie mettait plusieurs années à se stabiliser, cette disparition tardive étant due sans doute à des suppléances ganglionnaires.

Les extraits de rate font fléchir chez les animaux splénectomisés l'éosinophilie 24 à 48 heures et cette action des extraits de rate a été constatée également chez l'homme.

On peut donc admettre le rôle important de la rate dans la production des éosinophiles, rôle indirect sans doute par action sur la moelle osseuse.

2° *Anoxhémie et éosinophilie* : En 1921 AUBERTIN et GIROUX ont émis l'hypothèse de l'origine anoxhémique de l'éosinophilie intense que présentaient deux cardiaques dyspnéiques.

En 1930, PESCATORI à la suite de travaux expérimentaux, attribue un rôle à l'asphyxie pour déterminer l'éosinophilie locale et générale.

On peut rapprocher ces faits de l'éosinophilie des phénomènes anaphylactiques d'ordre respiratoire qui sont cause de dyspnée et d'anoxhémie.

Il serait prématuré d'attribuer une importance considérable aux phénomènes d'anoxhémie à l'origine de l'éosinophilie, il nous semble toutefois qu'il y a là une hypothèse de travail à retenir et qu'il serait intéressant de rechercher s'il existe de l'éosinophilie chez les grands dyspnéiques (cardiaques asystoliques, emphysémateux) et chez les cyanosés.

Signification de l'éosinophilie

Après avoir passé en revue les cas normaux pathologiques et expérimentaux dans lesquels on constate la présence de cellules éosinophiles dans le sang et dans les tissus, nous pouvons aborder l'étude de la signification de ces cellules et nous pouvons chercher une hypothèse sur le rôle probable qu'elles jouent dans l'organisme.

Y a-t-il un lien entre les diverses circonstances dans lesquelles nous avons rencontré les éosinophiles ? Mis à part quelques cas particuliers (leucémie myéloïde, maladie de HODGKIN, scarlatine, etc.), on peut dire que les éosinophiles interviennent toujours lorsqu'il y a pénétration dans l'organisme de certaines substances albuminoïdes étrangères ou résorption de corps qui, ayant probablement changé de structure, n'appartiennent plus à l'économie. On peut dire que le leucocyte éosinophile est le témoin de la présence dans l'organisme de certaines substances qui ne lui appartiennent pas en propre.

Peut-on de là déduire que ces cellules jouent un rôle dans la lutte contre ces substances étrangères ? A priori, certainement pas, mais nous allons examiner maintenant si les faits nous le permettent ou non.



Le caractère le plus important de la cellule éosinophile est constitué par ses granulations. Or, la nature et la provenance de ces granulations a été très discutée de tous les temps et il existe à ce sujet deux grandes théories classiques diamétralement opposées : la théorie d'EHRlich et celle de WEIDENREICH.

EHRlich est l'auteur d'une théorie très générale sur les globules blancs. Pour cet auteur, ces cellules auraient avant tout une fonction glandulaire : elles seraient les éléments libres d'une immense glande disséminée dans l'organisme. Les granulations constitueraient alors le produit de sécrétion spécifique de chaque catégorie de globules blancs. La granulation éosinophile qu'EHRlich a appelée « granulation cristalloïde » est une substance sécrétée par la cellule éosinophile. Quant au rôle de cette sécrétion, la théorie d'EHRlich ne nous en dit rien.

La conception de WEIDENREICH s'oppose nettement à la précédente : les granulations sont des produits d'assimilation de la cellule et seraient constituées par des débris d'hémoglobine qui ont été phagocytés par l'élément éosinophile. Comme preuve de cette théorie, WEIDENREICH rapporte les éosinophilies locales, après résorption d'un hématome ou d'un épanchement de sang dans une cavité séreuse. Cependant, expérimentalement, cet auteur n'a pu reproduire l'éosinophilie par injection de sang dans le péritoine, tout au moins lorsque ce sang était celui de l'animal lui-même ou

celui d'un animal appartenant à la même espèce. Par contre, l'éosinophilie s'est produite lorsque le sang provenait d'une autre espèce.

LIEBREICH reprit plus récemment cette théorie et en a fait une démonstration *in vitro*. L'éosinophilie peut se produire dans un tube à essai lorsqu'on hémolyse le sang. Mais HIRCHFELD et NEUMANN ont vivement critiqué ces expériences et n'ont pu les reproduire.

D'autre part, il y a des arguments très sérieux contre cette conception. Le premier est qu'on ne connaît pas de dérivés de l'hémoglobine qui donne les mêmes réactions histochimiques que la substance α des éosinophiles. Le second est l'existence d'éosinophiles chez des animaux qui n'ont pas d'hémoglobine. PAPPENHEIM en a trouvé chez les Crustacés.

Il y a également le fait qu'on ne voit guère les éosinophiles phagocyter. NATTAN-LARRIER a vu une fois la phagocytose chez ces leucocytes mais tout à fait exceptionnellement. Il est donc possible qu'ils absorbent la substance devant constituer les granulations sous une forme soluble. Tel est tout au moins l'avis de LIEBREICH qui distingue une première phase d'éosinophilie « dissoute », puis la substance α cristallise sous l'influence de conditions encore inconnues.



Tout récemment, CANTONNET, en se basant sur la théorie de LUMIÈRE sur l'anaphylaxie, a pensé que les éosinophiles sont chargés d'absorber les flocculats qui sont les causes du choc anaphylactique. Cette con-

ception nous paraît un peu simpliste sous cette forme, mais les recherches devront dans l'avenir s'orienter certainement dans ce sens.



Y a-t-il une seule ou plusieurs catégories d'éosinophiles ? Nous avons vu que dans l'expectoration des asthmatiques on a décrit des formes mononucléées en nombre considérable. Toutes ces formes, comme le veut NAEGELI, ne peuvent être considérées comme des formes de régression. Certaines d'entre elles, cellules manifestement jeunes, posent la question de l'éosinophilie histiogène avec une certaine acuité. On peut admettre qu'il y a deux catégories d'éosinophiles : les éosinophiles polynucléaires, les seuls normaux provenant de la moelle osseuse, et les mononucléaires, résultant de la transformation *in situ* des histiocytes (pleurésie à éosinophiles, asthme).

Il n'est d'ailleurs nullement indispensable de se prononcer sur la formation histiogène ou médullaire des éosinophiles pour leur attribuer un rôle non pas sécrétoire comme le voulait EHRLICH, mais éliminatoire, et dans un sens beaucoup plus large que celui de la conception de WEIDENREICH.

Nous voulons dire simplement que leur fonction consiste à débarrasser l'organisme de substances étrangères toxiques de nature albuminoïde. Il y a trois principaux moyens pour débarrasser l'organisme vivant d'un produit nuisible :

a) L'élimination ;

b) La neutralisation chimique et

c) L'insolubilisation qui est bien une neutralisation physique. On ne peut guère dire actuellement par quel moyen agit la cellule éosinophile. Il y a des preuves en faveur des trois. Il y a bien élimination par les selles et les crachats. Il y a peut-être neutralisation puisque les granulations ont une composition constante alors que les substances à neutraliser sont diverses, donc il y a peut-être transformation de plusieurs corps dans une même substance. Il y a enfin infiniment de chances qu'un processus d'insolubilisation intervienne. Nous savons que les cristaux de CHARCOT-LEYDEN proviennent de la destruction des éosinophiles (DE JONG et ROMIEU, 1923). Il se peut donc que les corps à détruire se trouvent ramenés par l'intermédiaire de ces cellules en une substance insoluble formant d'abord les granulations, puis les cristaux de CHARCOT-LEYDEN.

Quel que soit le processus qui intervient, il paraît certain que la signification de l'éosinophilie est intimement liée à la présence d'albumines hétérogènes. On connaît mal le mécanisme par lequel ces substances sont éliminées de l'organisme. Est-ce une fixation par certains tissus, une élimination par l'urine ou enfin se trouvent-elles assimilées sous une forme quelconque ? On ne sait. Il est donc tout à fait possible que l'éosinophilie générale et locale soit l'un de ces processus qui rendent les albumines hétérogènes inoffensives pour notre organisme.

Conclusions

I. — Les leucocytes éosinophiles sont des éléments normaux du sang et de certains tissus (poumon, intestin). Ce n'est que leur diminution ou leur augmentation de nombre qui peut être considérée comme pathologique. Leur taux peut varier également avec certains états physiologiques : âge, grossesse, etc.

II. — Parmi les maladies du sang et des organes hématopoïétiques, on ne relève des modifications importantes de l'éosinophilie que dans la leucémie myéloïde, dans la lymphogranulomatose et dans l'insuffisance splénique.

III. — L'éosinophilie disparaît dans les maladies infectieuses aiguës, sauf dans la scarlatine. La convalescence de ces maladies se signale par contre toujours par une poussée éosinophilique. Parmi les maladies infectieuses chroniques, il importe d'insister sur la lèpre et sur la tuberculose. Dans cette dernière on a surtout étudié le rythme de l'éosinophilie en rapport avec les poussées évolutives.

IV. — L'éosinophilie n'a véritablement une valeur diagnostique que dans les affections dues à des para-

sites pleuricellulaires. Elle ne peut donner cependant que des indications sommaires et il ne semble pas qu'on puisse — ni par la formule d'ARNETH, ni par leur pourcentage — en déduire la nature du parasite et la profondeur de l'infestation.

V. — Au point de vue de la pathologie générale, il est surtout intéressant de noter que l'éosinophilie existe dans certaines maladies attribuées à un état allergique (en particulier dans l'asthme). La présence de ces cellules chaque fois qu'il y a dans l'organisme certaines substances étrangères ou devenues étrangères (hématomes, brûlures, contusions), sauf des toxines microbiennes, éclaire suffisamment leur rôle.

VI. — Bien qu'on ne puisse prendre parti actuellement sur la provenance et la signification des granulations éosinophiles, ni même sur le lieu de formation des éléments cellulaires qui les portent, tout semble indiquer que ces derniers sont avant tout chargés de rendre inoffensives les substances albuminoïdes hétérogènes soit en les neutralisant, soit en les fixant et insolubilisant.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
Fernand BESANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- ACHARD et RAMOND. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1909, p. 483.
- ALEXEÏEFF. — Sur l'hématopoïèse dans les helmenthioses. *C. R. Soc. de Biol.*, 22 octobre 1932.
- ARNETH. — *Klin. Woch.*, 14 mars 1931.
- AUBERTIN et GIROUX. — Existe-t-il une leucémie à éosinophiles ? *Presse Méd.*, 20 avril 1921, n° 32.
- AUBERTIN et MUSSO. — La disparition des éosinophiles au cours de la polynucléose infectieuse. *Presse Méd.*, 1925, n° 85.
- BEZANÇON, DE JONG et DE SERBANNES. — *Arch. de Méd. exp.*, janvier 1910.
- BEZANÇON et MOREAU. — L'éosinophilie dans les diathèses et les états anaphylactiques. *Ann. de Méd.*, 1914, t. II, p. 85.
- BEZANÇON et BERNARD. — L'éosinophilie dans l'asthme, ses équivalents et ses parentés morbides. *Ann. de Méd.*, 1930, t. XXVII, p. 204.
- CHALIER et Mlle GALLOT. — Valeur de la formule leucocytaire et notamment de l'éosinophilie dans la scarlatine. *Le Sang*, 1930, p. 91.
- CHALIER et LEVRAT. — La grande éosinophilie sanguine. *Le Sang*, 1931, p. 1.
- CHIRAY et BAUDOUIN. — De l'éosinophilie sanguine en général et en particulier au cours de quelques tumeurs malignes. *Presse Méd.*, 1931, n° 101.

- DUVOIR. — Les maladies et les altérations professionnelles du sang. *Monde méd.*, juin 1933.
- EHRlich. — *Dubois Reymond's Arch.*, 1879, p. 571.
- FISCHER. — Beiträge z. path. Anat. v. z. allg. Path., 1913, t. LV.
- HERRICK — *Arch. inter. Méd.*, t. XIII, p. 794.
- HIRSCHFELD. — Lehrbuch der Allgemeinen Hämatologie. Berlin, 1931.
- JOLTRAIN. — Modifications du sang au cours des états anaphylactiques. *Traité du sang*, Gilbert et Weinberg, t. III, 1932.
- JONG (DE) et ROMIEU. — Les cristaux de Charcot en histologie normale et pathologique. *Ann. de Méd.*, 1923, t. XIII.
- KLINKERT. — *Berl. Klin. Woch.*, 1911, n° 21.
- KOVATCHEFF. — *Thèse* Lyon 1920-21.
- LIEBREICH. — Le sang in vitro. Paris, 1921.
- NAEGELI. — Blutksankherten und Blutdiagnostik. Berlin, 1931.
- NATTAN-LARRIER. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, p. 574.
- PAPPENHEIM. — *Folia Haematologica*, avril 1910.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER, CLAUDE et GIROUD. — L'éosinophilie sanguine dans les états anaphylactiques. *Presse Méd.*, 1926, n° 102.
- PETZETAKIS. — Eosinoplasie et basoplasie au cours des épanchements parabronchiques. *Paris Médical*, 31 juillet 1926.
- RIEUX. — Hématologie clinique. Paris, 1924.
- SABRAZÈS. — *Monde Méd.*, juin 1925.
- SCHLECHT. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1912, t. LXVII, p. 137.
- SCHLECHT. — *Med. Klin*, 1931, n° 36.
- SOUMAIRE. — *Thèse* Lyon, 1901.

VILLARET et DAVID. — Sang dans les sérosité. *In* Traité du sang, de Gilbert et Weinberg, 1932.

WEIDENREICH. — Die leukozyten und verwandte zellformen. Wiesbaden, 1911.

WEINBERG et LÉGER. — Acquisitions récentes sur l'éosinophilie. *In* Traité du sang, de Gilbert et Weinberg, t. IV, 1932.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	9
I. Morphologie et origine des eosinophiles.....	13
II. L'éosinophilie physiologique	17
III. L'éosinophilie dans les maladies du sang et des organes hématopoiétiques	20
IV. L'éosinophilie dans les maladies aiguës	23
V. L'éosinophilie dans les maladies chroniques..	25
VI. L'éosinophilie dans les maladies parasitaires	30
VII. L'éosinophilie dans l'anaphylaxie et dans les affections allergiques	34
VIII. Les eosinophilies locales	37
IX. L'éosinophilie expérimentale	40
X. Signification de l'éosinophilie	44
Conclusions	49
Bibliographie	51

TABLE DES MATIÈRES

—

IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères

—

